

Die zeitlichen Dimensionen von Fett – Körperkonzepte zwischen Prägung und Lebensstil

JÖRG NIEWÖHNER

Dieses Kapitel stammt aus dem Sammelband

JÖRG NIEWÖHNER, CHRISTOPH KEHL, STEFAN BECK (HG.)

Wie geht Kultur unter die Haut?

Emergente Praxen an der Schnittstelle von Medizin,
Lebens- und Sozialwissenschaft

© 2008 transcript Verlag, Bielefeld

ISBN 978-3-89942-926-8

<http://www.transcript-verlag.de>

Der Gesamtband und seine Teile sind unter einer
Creative Commons Lizenz lizenziert:



Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 3.0 License.

Die zeitlichen Dimensionen von Fett – Körperkonzepte zwischen Prägung und Lebensstil

JÖRG NIEWÖHNER

Einleitung

Wer in den letzten Jahren seinen Sommerurlaub an spanischen Mittelmeerstränden verbracht, eine Kirmes, ein Fußballspiel oder Musikfestival besucht hat, der wird unweigerlich einen kreisförmigen T-Shirt-Aufdruck bewundert haben: »Bier formte diesen wunderbaren Körper.« Meist ist das Wort »Körper« nur schwer zu entziffern, da es beim typischen Träger nahe dem Hosenbund gen Erde zeigt. Der vorliegende Beitrag beschäftigt sich mit diesem Phänomen nicht als fleischlichem Auswuchs männlich geprägter Events in Spaßgesellschaften. Auch rückt er ihm nicht herrschaftspolitisch zu Leibe, um es als subversives biopolitisches Statement oder »outside politics« zu würdigen (vgl. Stephenson/Papadopoulos 2006). Vielmehr analysiert er dieses Phänomen zum einen als Kommentar auf ein übermächtiges Körperkonzept und typisches Merkmal moderner Gesellschaften. Zum anderen begreift er das Bauchfett und den Stolz, mit dem es zur Schau getragen wird, nicht bloß als inkorporierte Kultur (Bourdieu 1987), sondern als materialisierte Interdependenz von Körper und Kultur und damit auch

als Verweis auf bio-soziale Kollektivierungsformen (Melby et al. 2005; Rabinow 1992).

Das Körperkonzept, welches auf diesem T-Shirt zum Ausdruck kommt, wird wesentlich durch zwei Leitsätze geprägt: (1) In meinem Körper manifestiert sich, was *ich* bisher in meinem Leben getan habe und was *sich* bisher in meinem Leben getan hat. (2) Ich bin für meine Handlungen und damit auch für meinen Körper verantwortlich. Körper wird als formbar verstanden, als abhängig von eigenem Verhalten und Verhältnissen. Veränderungen des Körpers, egal ob ästhetischer Natur oder mit gesundheitlicher Relevanz, werden dabei hauptsächlich als Effekte einer Reihe von Umwelteinflüssen mit scheinbar offensichtlicher Wirkung verstanden: Rauchen, Essen, Alkohol, schwere körperliche Arbeit, mangelnde Bewegung oder übermäßige Sonneneinstrahlung. Psychischer Stress spielt eine immer größere Rolle. Eine breite öffentliche Mehrheit scheint davon auszugehen, dass man dem Körper ansehen kann, was ihm bisher zugemutet wurde. Dementsprechend hat man seinen Körper in vielen Fällen auch selber zu verantworten und man geht davon aus, dass es vernünftig ist, sich um seinen eigenen Körper zu kümmern.

In modernen Gesellschaften schwelt aber immer auch ein Wissen um die Vorbestimmtheit körperlicher Entwicklung, das auf den ersten Blick mit einem Verständnis von Formbarkeit in Konflikt steht. Die Prä-Formierung der eigenen Körperlichkeit durch die Vorfahren spielt gerade im Rahmen identitärer und familialer Diskurse und Praxen eine Rolle (vgl. Strathern 1992). Die Wahrnehmung des Selbst als Teil einer längeren bio-sozialen Abstammungskette gewinnt nicht zuletzt durch eine fortschreitende Verbreitung genetischer Narrative an Bedeutung (Novas/Rose 2000). Ein Querlesen der sozialwissenschaftlichen Literatur zu körper-relevanten Problemstellungen offenbart eine Vielfalt von Strategien, diese beiden Körperkonzepte – Prä-Formierung und Formbarkeit – miteinander zu vereinen. Oft gelingt es ein und derselben Person im Rahmen eines Gesprächs, beide Positionen mit einer gewissen Vehemenz zu vertreten – und dies keineswegs opportunistisch oder aus argumentativer Not heraus, sondern sinnvoll im spezifisch-persönlichen Kontext. Unser Verständnis körperlicher Entwicklung wird also kontinuierlich zwischen den Polen Prä-Formierung und Formbarkeit verhandelt.

Dieser Beitrag konkretisiert diese allgemeinen Entwicklungen am Beispiel des Phänomenkomplexes Übergewicht/HerzKreislaufisiko. Er beschreibt und analysiert aktuelle Entwicklungen in der bio-medizinischen Forschung, die der kontinuierlichen Formbarkeit von Körper klare Grenzen zu setzen beginnen. Evolutionäre, epigenetische und metabolische Narrative integrieren heutige Körper und speziell deren ausgeprägte Fettgewebe in neue zeitliche Horizonte. Unsere eigene Körperlichkeit erscheint dadurch geprägt durch Ereignisse der letzten sieben Millionen Jahre und nicht lediglich als Konsequenz unserer eigenen Lebensspanne. Die sich daraus ergebenden Veränderungen für die medizinische Praxis werden diskutiert. Mögliche Problemkonstellationen, die aus dieser Verschiebung resultieren könnten, werden benannt. Nach einer Einführung in die medizinische Perspektive auf Übergewicht stellt dieser Beitrag zunächst vier Zeithorizonte vor, die aus unterschiedlichen Forschungsrichtungen bestimmt werden. Die Abhandlung erfolgt chronologisch und vernachlässigt damit die mannigfaltigen Verschränkungen der verschiedenen Horizonte.

Bio-medizinische Forschung

Die bio-medizinische Forschung hat spätestens mit der Erforschung bakterieller Krankheitserreger Mitte des 19. Jahrhunderts begonnen, den Einfluss der Umwelt auf einen universellen menschlichen Körper in den Vordergrund zu stellen – auf Kosten der Beforschung von Patienten als Individuen (vgl. Foucault 1975). Erst in den letzten 20 bis 30 Jahren etabliert sich eine als »individualisierte Medizin« (vgl. Hedgecoe 2004) bekannt gewordene Entwicklung. Diese arbeitet zwar mit Subpopulationen und nicht mit Individuen und ist daher irreführend nach den an sie gerichteten Erwartungen und nicht nach ihrer tatsächlichen Ausprägung benannt (Kollek et al. 2004). Mit ihrem Aufkommen beginnt aber eine Differenzierung der biologischen Voraussetzungen von Menschengruppen unterhalb der Ebene phänotypischer Merkmale. Man arbeitet zunehmend weniger mit einem universellen Vertreter der Spezies, sondern formt Kollektive, die auch auf molekularer Ebene als historisch gewachsen begriffen werden. Seitdem wird häufiger nach physischen Prädispositionen und ihren Ursachen gefragt und werden Um-

welteinflüsse im Wechselspiel mit prä-existenter ›Veranlagung‹ und spezifischer Körperlichkeit verstanden. Bei der Frage nach Krankheitsursachen eröffnet sich durch diese Verschiebung ein Spannungsfeld zwischen Prädisposition und Exposition. Dem Konzept des Körpers als Ergebnis von Formgebung und Gebrauch wird das Konzept eines Körpers gegenübergestellt, dessen Form schon weit vor dem Erwachsenenalter prä-formiert wurde. Den Mechanismen und Prozessen der Prä-formierung wird in den letzten Jahren in der bio-medizinischen Forschung verstärkt Aufmerksamkeit entgegengebracht – so auch im Kontext von Übergewicht und Herzkreislaufrisiko.

Übergewicht – Herzkreislaufrisiko

Seit den Anfängen des Risikofaktorenmodells wird Übergewicht mit einem erhöhten Krankheitsrisiko in Verbindung gebracht (Kannel/McGee 1979; Keys 1954). Da immer mehr Menschen weltweit an Gewicht zunehmen (WHO/EU 2006; WHO/FAO 2002), wird weltweit intensiv an den Ursachen von Übergewicht und Herzkreislauferkrankungen geforscht. Dies führt fast zwangsläufig zu einer Ausdifferenzierung von Wissensbeständen über Risikoprofile, Biomarker und Mechanismen. Dies gilt auch für Fett. Seit einigen Jahren unterscheiden der medizinische und zunehmend auch der populäre Diskurs im Hinblick auf Herzkreislaufrisiken zwischen viszeralem Fett und subkutanem Fett (Björntorp 1991). Letzteres, wenn es in gehäufte Form auftritt, führt zu einer rundum relativ gleichmäßigen Ausweitung des Körperumfangs mit einer vor allem bei Frauen verbreiteten Häufung an Oberschenkeln und Hüften. Häufig resultiert aus einer solchen Entwicklung eine birnenförmige Silhouette. Diese wird zwar aus medizinischer Sicht nicht unbedingt positiv bewertet. Sie erfährt aber in keiner Weise die Aufmerksamkeit, die einer Apfelform entgegengebracht wird. Die Apfelform – die dicke Mitte, der Wanst, der Bierbauch – hat ihre direkte Ursache in einer Ausweitung des viszeralen Fettgewebes, das heißt der Fettzellen, die zwischen den Eingeweiden sitzen. Sorge bereitet diese Art des Fetts, da aktuelle Studien zeigen, dass diese Fettzellen hormonell aktiv sind. Viele Medizinerinnen und Mediziner betrachten viszerales Fettgewebe heutzutage als hormonell aktives Organ (Hutley/Prins 2005). Zwar

lässt sich diese Sichtweise ohne Weiteres bis in die 1960er-Jahre zurückverfolgen, als schwedische Forscher bereits an Mäusen zeigen konnten, dass manche Fettzellen hormonell relevant sind (Bjorntorp/Furman 1962). Erst der Nachweis jedoch, dass diese Fettzellen vor allem kardiovaskulär relevante physiologische Parameter ungünstig beeinflussen, löste die heutige Sorge aus (Bjorntorp 1991). Zunehmend gehen Medizin und Naturwissenschaft nun davon aus, dass viszerales Fett den Körper auf vielfache Art und Weise dazu bringt, Fett, das heißt sich selbst, zu erhalten, wenn nicht sogar zu mehren. Fett wird also als eine Art Subsystem des Körpers verstanden, das auf seine eigene Reproduktion ausgerichtet ist und zu diesem Zweck zum einen selbstreferentiell agiert, zum anderen über spezifische Austauschwege mit seiner Umwelt interagiert. Solch autopoietische Modelle sind weit verbreitet und dienen ebenfalls in Ökologie (Maturana 1985), Biologie (Dawkins 1995) und Sozialwissenschaften (Luhmann 1984) dem Verständnis von komplexen Systemen.

Dieses Verständnis setzt allerdings die Apfelförmigen gewaltig unter Druck, da es erstens einen ungesunden Ist-Zustand diagnostiziert und zweitens daraus eine »natürliche« Dynamik hin zur Herz-Kreislauf-erkrankung ableitet, derer es sich zu erwehren gilt, will man nicht eines verfrühten Todes sterben. Zumindest in der westlichen Welt nehmen die Anstrengungen, dieser allgemeinen Gewichtszunahme Einhalt zu gebieten, auf fast schon beunruhigende Weise zu: Fitness-Ministerinnen, nationale Aktionspläne, lokale, nationale und internationale Berichterstattung und Informationskampagnen, öffentlich wie privat finanzierte Präventionsprogramme, energie-reduzierte Lebensmittel, Diäten in allen Formen und Intensitäten, Bonusprogramme von Krankenkassen, medikamentöse und chirurgische Angebote, schulische und betriebliche Bewegungs- und Ernährungsprogramme, Fernsehprogramme über Dicke, ihre Probleme und Anstrengungen, ihre Form zu verändern usw. Das erklärte gemeinsame Ziel aller Akteure ist es, die Menschen dabei zu unterstützen, ihr Leben nachhaltig so zu verändern, dass sie durch eine ausgeglichene Energiebalance eine normale, sprich gesunde, Körperform behalten oder zurückgewinnen. Dabei darf man keinesfalls außer Acht lassen, dass sich der Gesundheitssektor und speziell der Bereich Ernährung, Bewegung und Herz-Kreislauf-Risiko erstens zu einem

riesigen Markt und zweitens zu einem Politikum entwickelt hat.

Egal ob trotz oder wegen dieser Entwicklung: Die apfelförmigen Körper zeigen sich erstaunlich resistent gegen die mannigfaltigen Bemühungen, sie in Zahl und Ausprägung zu verringern. Nur einem verschwindend geringen Prozentsatz gelingt es, den einmal begonnenen Trend zur Apfelförmigkeit zu stoppen bzw. umzukehren (Klem et al. 1997). Meist stehen dann intensivste Interventionen dahinter: enge Betreuung, Ernährungspläne, ein Bewegungsprogramm am besten in der Gruppe und Unterstützung aus dem primären sozialen Umfeld. Inwieweit die Teilnehmer dieser Programme langfristig ihre neue Form halten, wird nur selten systematisch erfasst. Die meisten Studien und Modellprojekte beobachten ihre Teilnehmer nicht länger als ein Jahr. Die große Masse der Menschen außerhalb solcher Programme nimmt kontinuierlich an Umfang zu. Diese Widerständigkeit des Fetts wird zunehmend auf Prä-formierungseffekte zurückgeführt.

Prä-formierung auf vier zeitlichen Ebenen

Sparsame Genotypen – evolutionäre Zeit

Erklärungen für die derzeitige Beschaffenheit menschlicher Körper inkorporieren zunehmend evolutionäre Narrative (Armstrong et al. 2005). Dies gilt auch für das Fettgewebe, seine Verteilung im Körper sowie seine zwischenmenschliche Variabilität (Chakravarthy/Booth 2004). Führende Biologen bzw. biologische Anthropologen postulieren, dass der Mensch Fettreserven bildet und sich damit nicht grundsätzlich von anderen Wirbeltieren unterscheidet, die ebenfalls derart genetisch ausgestattet sind (Lichtenstein 1999). Allerdings hat die menschliche Spezies in den letzten sieben bis fünf Millionen Jahren eine Entwicklung durchlaufen, die stärker auf die Fähigkeit, Energie zu sparen, selektiert hat, als dies bei den nahen tierischen Verwandten der Fall war. Diese Besonderheit wird im Wesentlichen durch drei Faktoren erklärt (Ulijaszek/Lofink 2006): (1) eine zunehmende Saisonalität der Umwelt, die vor allem mit der geografischen Ausbreitung der Spezies »homo« heraus aus Afrika und hinein in die gemäßigten Breiten in Zusammenhang ge-

bracht wird; (2) eine ausgeprägte »Encephalisation«, das heißt die Entwicklung eines großen Gehirns, das gerade in seiner hominiden Größe enorme Mengen Energie benötigt und nur sehr schlecht mit Phasen der Unterversorgung umgehen kann; (3) die relativ rezente Konstruktion von Nischen, die durch Sesshaftigkeit und Landwirtschaft geprägt sind. Diese Entwicklung einer agrarischen Kultur in den letzten 200.000 bis 150.000 Jahren wirkt sich auf die Fettverteilung in mehrfacher Hinsicht aus: Ackerbau erhöht das Risiko von Missernten und damit von Hungersnöten. Sesshaftigkeit fördert die Anpassung an spezifische Umwelten und bildet damit die Grundlage für die Ausdifferenzierung verschiedener Populationen. Und sie fördert ebenfalls die Entwicklung von sozialen Hierarchien, die ihrerseits bewirken, dass Umwelteinflüsse nicht mehr alle Mitglieder einer Gruppe auf gleiche Weise treffen.

Die letzten sieben Millionen Jahre, und speziell die jüngere Entwicklung der letzten 200.000 Jahre, fügen sich also nicht nur für viele Biologen und Anthropologen zu einem konsistenten Bild zusammen: Energiesparer leben erfolgreicher. Und so besagt die sogenannte »thrifty genotype«-Hypothese denn auch, dass ein kontinuierlicher Selektionsprozess immer diejenigen Individuen favorisiert hat, die aufgrund ihrer genetischen Konstitution besser Energie aus der Nahrung aufnehmen und speichern konnten als ihre Konkurrenten im Kampf um Möglichkeiten zur erfolgreichen Fortpflanzung (Bouchard 2007).

Stellt man nicht die *Ursachen* für eine positive Selektion von Fett in den Vordergrund, sondern ihre *Effekte*, so ergibt sich ein ähnliches Bild (Wells 2006). Fett zu *sein* ist zwar ungesund und wird daher gemeinhin nicht als Merkmal angesehen, das die genetische Fitness erhöht. Schnell fett zu *werden* passt hingegen gut in die evolutionäre Erzählung. Denn schnell Fett anzusetzen wirkt als Puffer bei Mangelernährung; hilft, Schwankungen in der Energiezufuhr auszugleichen; erhöht den reproduktiven Erfolg, da Empfängnis eine Mindestfettmenge voraussetzt; fördert ein sicheres Wachstum des Nachwuchses vor allem in kritischen Entwicklungsphasen; stärkt die Funktion des Immunsystems und verbessert die Chancen sexueller Selektion, da eine breitere Körperform möglicherweise Fruchtbarkeit signalisiert und da eine einmal etablierte gen-basierte Präferenz in einer Population die Paarungschancen der Nicht-Präferierten senkt (der sogenannte »bandwagon«-Effekt (Wells 2006)).

Großer Appetit, die Fähigkeit, über die direkte Stillung des Energiebedarfs hinaus zu essen, Fett effektiv zu speichern und im Notfall den Energiebedarf senken zu können, sind aus evolutionsbiologischer Perspektive also vor allem natürliche Fähigkeiten des Körpers, die über lange Zeit das Überleben gesichert haben. Erst mit Beginn der Modernisierung vor ca. 300 bis 250 Jahren hat sich die Nische, die wir heute als westliche Welt bezeichnen, durch vielerlei Fortschritt so verändert, dass nun vielen Menschen Nahrung im Überfluss zur Verfügung steht, ohne dass sie zu ihrer Gewinnung signifikante Mengen an Energie verbrauchen müssten. Die geneigten Apfelförmigen als Adressaten dieses Narratives ›sollen also bitte zur Kenntnis nehmen‹, dass ihr Körper sieben Millionen Jahre lang gelernt hat, das Fett zu verteidigen, dem nun zu Leibe gerückt werden soll.

Epigenetik – generationale Zeit

Evolutionäre Narrative folgen heute zumeist einer neo-darwinistischen Prägung, das heißt, ihre Grundkonzepte sind »Gen«, »Mutation«, »Selektion« und »Fitness« (Armelagos 1997). In Bezug auf den sparsamen Genotypen: Die Fähigkeit, aus der Nahrung Energie aufzunehmen und als Fett zu speichern, war und ist überwiegend genetisch bestimmt. Zufällige Mutationen in den relevanten Genen produzieren eine Bandbreite von Phänotypen von sehr guten bis hin zu sehr schlechten Nahrungsverwertern. Durch Umweltbedingungen werden nun bestimmte Phänotypen favorisiert, das heißt, das Überleben und der Reproduktionsvorteil guter Nahrungsverwerter führt für eine Gesamtpopulation dazu, dass mehr gute Nahrungsverwerter am Leben bleiben und sich fortpflanzen und die genetische Fitness des Merkmals ›gute Nahrungsverwerter‹ ist damit hoch. Dadurch entwickelt sich eine Bevölkerung graduell in Richtung gute Nahrungsverwertung. Evolutionswissenschaftler werden mir diese grobe Vereinfachung verzeihen. Wichtig in diesem Kontext ist nur, dass Veränderung nur über zufällige genetische Mutationen eintritt. Die genetische Konstitution eines Individuums wird also nicht durch seine Umwelt verändert. Veränderung entsteht nur dann, wenn die genetische Konstitution vor oder während der Weitergabe an die nächste Generation durch zufällige Mutationen verändert wird. Je nachdem, ob diese Mu-

tationen den Phänotyp der Nachkommen positiv oder negativ beeinflussen, steigt dann deren genetische Fitness, sie pflanzen sich eher fort, können damit eine fittere genetische Konstitution weitergeben und so fort.

Auch wenn diese Perspektive nach wie vor in der Lage ist, viele Fragen zur menschlichen Entwicklung zufriedenstellend zu erklären, so mehren sich doch die Befunde, die nahe legen, dass noch andere Mechanismen am Werk sind. Das Konzept der Epigenetik hat sich hier in den letzten fünf Jahren besonders hervorgetan (Ho/Saunders 1979). Zwar stammt die Idee bereits aus den 1940er-Jahren, jedoch hat sie erst jetzt wieder Popularität erlangt (Jablonka/Lamb 2002). In seinem Kern besagt das Konzept, dass Umweltfaktoren Körper so verändern können, dass diese Veränderungen an die nächste Generation weitergegeben werden können. Aus der obigen neo-darwinistischen Perspektive ist diese Weitergabe nicht möglich, da Merkmale über Gene vererbt werden, die zufällig mutieren und nicht durch die Umwelt verändert werden. Die Epigenetik geht im Gegensatz dazu jedoch davon aus, dass Umweltfaktoren nicht die Gene selbst verändern müssen, um Anpassungserscheinungen an die nächste Generation weiterzugeben, sondern die Ablesbarkeit des Gens. Indem sich bestimmte Proteine an den DNA-Strang anlagern, wird die Art und Weise verändert, in der der Strang abgelesen wird und damit ebenfalls die nachfolgende Proteinproduktion. Diese Anlagerungen auf der DNA (epi = auf/über, d.h. auf den Genen) können anscheinend an folgende Generationen weitergegeben werden (Griesemer 2002).

Die Epigenetik fordert damit ein zentrales Dogma der Biologie heraus, das auch unserem evolutionären Narrativ zugrunde liegt: Information fließt immer nur in eine Richtung, nämlich von der DNA zum Protein, das heißt vom Gen über den Phänotyp zur Umwelt. Epigenetik postuliert nun den umgekehrten Fall: Die Umwelt verändert den Phänotyp, der Phänotyp verändert die Proteine, die Proteine verändern zwar nicht die Gene selbst aber ihre Ablesbarkeit, also *de facto* die Grundlage der Proteinproduktion (Griesemer 2002). Zurzeit herrscht Unklarheit in den relevanten Naturwissenschaften, ob es sich beim epigenetischen Ansatz um ein neues Paradigma handelt, welches das Denken über Entwicklung grundsätzlich verändern wird.

Erstaunlich ist derzeit vor allem die große Diskrepanz zwischen der theoretischen Wirkmacht des neuen Konzepts einer-

seits – epigenetisch inspirierte Theorien finden sich in unendlich vielen Zweigen der Naturwissenschaften und der Medizin (Feinberg 2007) – während andererseits die molekularen bzw. biochemischen Mechanismen, die diesem Denkmodell zugrunde liegen, nur äußerst unzureichend erforscht sind. Von drei Mechanismen, die eine nennenswerte Rolle spielen, ist bis heute nur einer, die sogenannte Methylierung, halbwegs verstanden (Rakyan et al. 2004; Rodenhiser/Mann 2006). Weitere Erkenntnisse, so die Epigenetiker, werden folgen. Es sei nur eine Frage der Zeit und der Methoden, nicht des Konzepts an sich. Dies bleibt abzuwarten.

Im Hinblick auf Übergewicht und Herzkreislaufrisiko sind es zunächst nicht Befunde auf molekularer Ebene, die Aufmerksamkeit erregt haben, sondern vor allem zwei ähnlich angelegte epidemiologische Studien. Die Epigenetik hat den Befunden dieser Studien zusätzliche Plausibilität und Wirkmacht verliehen, da nun Mechanismen diskussionsfähig sind, die den beschriebenen Phänomenen zugrunde liegen könnten. Die erste Studie untersucht die somatischen Auswirkungen einer zeitlich begrenzten Hungersnot in den Niederlanden während des Zweiten Weltkriegs (Roseboom et al. 2006; Susser/Stein 1994). Die zweite Studie zeigt ähnliche Daten für einen nordschwedischen Bezirk, allerdings mit größerer historischer Tiefe (Kaati et al. 2002). Eine Gruppe von Epidemiologen und Sozialhistorikern korrelierte hierfür die aktuellen medizinischen Daten von 287 Personen, die in diesem nordschwedischen Bezirk geboren wurden und aufgewachsen sind, mit Daten zu Lebensbedingungen und Ernährungsstatus der Eltern- und Großelterngeneration, die 1890 bzw. 1905 in demselben Bezirk geboren worden waren. Die Analysen zeigen erstens, dass Nahrungsknappheit in der männlichen Großelterngeneration in der Enkelgeneration das Risiko, an Typ 2 Diabetes mellitus zu erkranken, signifikant erhöht. Zweitens demonstriert die Analyse, dass Energieüberschüsse vor der Pubertät in der mütterlichen Generation bei den Kindern Schutz gegen Herzerkrankungen bewirkte. Es zeigt sich also, dass die Energieversorgung in früheren Generationen den Stoffwechsel und damit auch die Nahrungsverwertung und das Gewicht heutiger Generationen beeinflusst. Im Allgemeinen wird davon ausgegangen, dass solchen Effekten epigenetische Mechanismen zugrunde liegen.

Allerdings werden ähnliche Befunde aus der jüngeren Ge-

schichte ebenfalls evolutionstheoretisch erklärt. So gehen viele Evolutionsbiologen davon aus, dass die auffällig hohe Prävalenz von Übergewicht und erhöhtem Herzkreislaufisiko in Bevölkerungsgruppen, deren Vorfahren zum Teil als Sklaven aus ihrer ursprünglichen Lebenswelt herausgekauft worden waren, gerade der Selektionslogik dieses Sklavenhandels zuzuschreiben ist (Wells 2006). Nahrungsknappheit vor, während und nach den langen Seetransporten hat diejenigen selektiert, deren genetische Konstitution gute Nahrungsverwertung und Speicherkapazitäten bedingt. In Zeiten von Nahrungsüberschuss wirkt sich diese Selektion nun als Nachteil aus und wird als hohe Übergewichtsprävalenz sichtbar. Diese Befunde machen deutlich, dass Epigenetik und neo-darwinistische Evolutionstheorie gleichermaßen komplementär wie konkurrierend gelesen werden können. Es wird allerdings auch deutlich, dass tiefer gehende Analysen hier auf sozialhistorische und kulturenthropologische Daten angewiesen sind, die Naturwissenschaftlern in den heutigen Arbeitsmustern meist nicht zur Verfügung stehen (Beck/Niewöhner 2006).

Sparsame Phänotypen – metabolische Zeit

Neben den sparsamen Genotypen der evolutionären Narrative wird seit den frühen 1990er-Jahren nun auch die These des sparsamen Phänotyps verfolgt (Hales/Barker 1992). Ein sparsamer Phänotyp bezeichnet einen Typus, der auf Umwelt- und Lebensstileinflüsse, die in Zusammenhang mit Übergewicht und chronischen Erkrankungen stehen, sensibler reagiert als andere Typen. Bei der Entwicklung eines solchen Typus spielen Gene und Umwelt eine Rolle. Allerdings fußt diese Hypothese noch zu einem großen Teil auf epidemiologischen Daten und misst daher Umweltfaktoren größere Bedeutung bei. Man nimmt an, dass die fötale und neonatale Entwicklung, speziell die Ernährungssituation, einen bedeutenden Einfluss auf die Sparsamkeit, sprich die Nahrungsverwertung, des adulten Phänotyps hat. Man spricht von Prägung oder »programming« (Langley-Evans et al. 2005; Patel/Srinivasan 2002). Epidemiologisch beobachten lässt sich zunächst, dass pränatale Unterernährung zu einem verlangsamten Wachstum in der frühen Kindheit führt. Man geht davon aus, dass dieses verlangsamte Wachstum unter anderem als ein Indikator für eine Stoffwech-

selveränderung gedeutet werden kann (Phillips et al. 2006). Glukoseintoleranz bzw. Insulinresistenz nimmt zu. Dies ist ironischerweise unproblematisch mit Blick auf Übergewicht und Herzkreislaufisiko, solange die Unterversorgung mit Nährstoffen dauerhaft anhält. Kinder bleiben dann normalgewichtig und gleichen eine leichte Insulinresistenz möglicherweise durch eine vermehrte Produktion von Insulin aus. Die langfristigen Folgen einer solchen Überkompensation sind vermutlich beachtlich, spielen aber in diesem Kontext keine Rolle. Problematischer erscheint die Konstellation, in der pränatal und frühkindlich unterversorgte Kinder in ein normal versorgtes Umfeld wechseln. Ein solcher Wechsel führt zum sogenannten Aufholwachstum, das sich spätestens ab der Pubertät, und dann meist dauerhaft, zu Übergewicht, Diabetes und erhöhtem Herzkreislaufisiko auswächst (Forsen et al. 1999). Diese Thesen werden durch epidemiologische Daten und die experimentelle Arbeit an Ratten gestützt.

Der allgemeine Trend dieser auch als »developmental origins of adult disease« (DOAD) bekannten Hypothese ist unumstritten (Gluckman et al. 2005); weniger, weil theoretisch eine andersartige Prägung nicht plausibel gemacht werden könnte, sondern weil keine epidemiologischen Daten existieren, die eine gegenläufige Entwicklung nahe legen. Da aber Mechanismen bisher nur unzureichend bzw. überhaupt nicht verstanden sind, zeichnet sich dieses Forschungsfeld zurzeit durch einen starken Fokus auf die Akkumulation von empirischen Befunden aus. Vor allem Experimente an Ratten, in denen Ernährung kontrolliert wird, in denen Nachkommen anders ernährten Müttern zugeordnet werden, in denen die Wurfgröße vergrößert oder verkleinert wird oder in denen in bestimmten Zeitfenstern anders ernährt wird, tragen einerseits zu einer Verdichtung der DOAD-Theorie bei. Andererseits wird deutlich, dass sowohl Über- als auch Unterernährung problematisch sein können und dass dies wahrscheinlich mit bestimmten kritischen Entwicklungsfenstern zusammenhängt (vgl. Delisle 2005; Vorster 2005).

Obwohl hier Entwicklung im Vordergrund steht, trägt die recht übersichtliche theoretische Arbeit in diesem Feld eine deutlich evolutionistische Handschrift: Das mütterliche Umfeld des Fötus bereitet diesen auf die zu erwartenden Umweltbedingungen vor. Für Nahrungsknappheit und Kälte liegen

Studienergebnisse vor, die diese These stützen. Ein mütterlicher Organismus, der seinerseits an die Umwelt angepasst ist, prägt den Fötus so, dass dieser in der gleichen Umwelt gut zu-rechtkommt. Sorgen bereiten in dieser Hinsicht vor allem Gesellschaften bzw. gesellschaftliche Gruppen, die sich in einer Phase des Übergangs von Knappheit zu ausreichender Versorgung befinden. Hier werden Individuen fötal und frühkindlich so geprägt, dass sie mit Nahrungsknappheit umgehen können. Wenn sie nun nach der Stillzeit gut versorgt werden, haben sie ein stark erhöhtes Risiko, Übergewicht, Diabetes und Folgeerkrankungen auszuprägen. Dies wird als eine Erklärung für die ungewöhnlich ausgeprägte Zunahme von Diabetes in Entwicklungsländern auf dem Weg in die Moderne angeboten. Inwieweit der analytische Kurzschluss zwischen Ratte und gesellschaftlichem Wandel wirklich einen Erkenntnisgewinn bringt, sei hier dahingestellt.

Diese Überlegungen werden häufig mit dem Konzept der »prädictiven Adaption« (Vorster 2005) zusammengefasst. Dabei verläuft diese Form der Prägung nicht linear. Plazentale Unterversorgung aufgrund von mütterlicher Unterernährung etwa führt zwar ab einem gewissen Punkt zu verlangsamtem Wachstum und eine bessere Versorgung korreliert positiv mit schnellerem Wachstum. Allerdings würde eine lineare Beziehung bedeuten, dass übertersorgte Mütter, beispielsweise in der westlichen Welt, riesige Babys austragen müssten. Zum Schutz der Mütter habe die Natur – so Entwicklungsbiologen – zu diesem Zweck das Konzept des »maternal constraint«, also der mütterlichen Einschränkung entwickelt, das eben die Nicht-Linearität des Zusammenhangs zwischen Ernährung und fötalem Wachstum besagt. Damit ergibt sich eine Maximalgröße für Föten, die die volle Tragezeit bzw. eine normale Geburt ermöglicht (Gluckman et al. 2005).

Die DOAD-Hypothese, die Konzepte der prädictiven Adaption und Prägung werfen selbstverständlich die Frage auf, wie stabil der einmal geprägte Stoffwechsel sich nun entwickelt. Ist der Stoffwechsel in einem kritischen Entwicklungs-fenster einmal programmiert worden, wie kann er sich dann weiter entwickeln? Handelt es sich hier um einen weitgehend vorgegebenen Pfad oder wo und wie sind Abweichungen möglich? Entwicklungsbiologen sprechen hier von »tracking«, das heißt von der Mitnahme bestimmter Eigenschaften, und sind

bisher in der Beforschung dieses Phänomens noch nicht weit gekommen (Deshmukh-Taskar et al. 2006). Studien belegen zwar, dass Übergewicht im Erwachsenenalter statistisch mit adoleszentem Übergewicht zusammenhängt. Aber ob Körperfett diesen Zusammenhang herstellt oder Statur und Physis, ist unklar. Ebenso kann man zeigen, dass Übergewicht vom Kleinkind- ins Kindesalter und vom Kindesalter bis zur Pubertät mitgenommen wird. Spätestens in der Pubertät nimmt dieses »tracking« aber ab und der Effekt verliert sich in Umwelt- und Lebensstilfaktoren.

Übergewichtige Körper erhalten also neben evolutionären und epigenetischen noch einen weiteren Zeithorizont: den entwicklungsbiologischen, der speziell auf die mütterliche Situation und die fötale und frühkindliche Entwicklung abhebt. Spätestens jetzt wird allerdings auch offensichtlich, dass sich diese Zeithorizonte nicht klar voneinander abgrenzen lassen. Es bedarf gewissenhafter Arbeit aufseiten der Naturwissenschaften, um die verschiedenen Mechanismen und Theorien so voneinander zu trennen, dass die Resultate sich von Bauernweisheiten wie »Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm« weiterhin deutlich unterscheiden.

»Allostatic Load« – soziale Zeit

Seit Walter Cannons Arbeiten zu Kriegsneurosen werden Umweltfaktoren als externe Stressoren begriffen und in Zusammenhang mit physiologischen Parametern und der menschlichen Gesundheit gebracht (Beck 2007; Cannon 1939). Das Feld der Stressforschung ist gewaltig und kann hier nicht umfassend behandelt werden. Lediglich ein Strang, der auf amerikanische und schwedische Arbeiten in den letzten vierzig Jahren zurückgeht, wird hier kurz vorgestellt (McEwen 2003; Rosmond 2005). Das Konzept der »allostatic load« basiert auf der Idee, dass der menschliche Körper Energie aufwendet, um ein dynamisches Gleichgewicht – Allostasis – aufrecht zu erhalten. Externe Stressoren, die nicht ausreichen, um konkrete Abwehrreaktionen, die sogenannte »fight or flight«-Reaktion, auszulösen, üben kontinuierlich Druck auf dieses Gleichgewicht aus und zwingen somit den Körper, permanent Energie für die Erhaltung dieses Gleichgewichts aufzuwenden. Dieser kontinuierliche Prozess

führt zu Verschiebungen, zum Beispiel im Energiestoffwechsel, die sich langfristig ungünstig auswirken.

Selbstverständlich ist diese Stresshypothese nicht von den drei oben genannten Narrativen entkoppelt. Die »fight or flight«-Reaktion wird evolutionär begründet, Stressreaktionen geschehen innerhalb bestimmter Spannen, die unter anderem entwicklungsbiologisch bestimmt sind, und die Epigenetik besagt, dass durch Stress hervorgerufene Veränderungen an nachfolgende Generationen weitergegeben werden können. So eröffnet das Konzept der »allostatic load« keine zusätzliche zeitliche Dimension im Sinne eines neuen Zeithorizonts. Allerdings verändert es unser Verständnis vom Zusammenhang zwischen Übergewicht und unserem Umgang mit Zeit in der Gegenwart.

Die drei oben genannten Zeithorizonte beruhen auf Studien, die sich mit dem Zusammenhang von Körperfett und der Verfügbarkeit von Nahrung befassen. Das Konzept der »allostatic load« erweitert die Liste der möglichen Einflussfaktoren erheblich. So zeigt die umfangreiche Whitehall-II-Studie an britischen Beamtinnen und Beamten, dass ihre Jobsituation, gemessen an der Relation von gefühlter Kontrolle und tatsächlicher Verantwortung, mit Herzkreislaufisiko korreliert (Marmot et al. 1997). Beamte am unteren Ende der Hierarchien neigen statistisch signifikant häufiger zu Übergewicht und ungesunden Fettstoffwechselveränderungen als ihre höher angesiedelten Kollegen. Neben epidemiologischen Daten wird für diesen Zusammenhang auch ein Mechanismus postuliert: Stress, zum Beispiel am Arbeitsplatz, aktiviert die Stressachse aus Hypothalamus, Hirnanhangdrüse und Nebennierenrinde. Letztere schüttet vermehrt das Hormon Cortisol aus. Nimmt der Stress nicht schnell wieder ab, manifestiert sich eine Hypercortisolämie, das heißt ein permanenter Cortisolüberschuss im Körper. Dieser begünstigt eine Resistenz gegen die Wirkung von Insulin, greift damit substanziell in den Energiestoffwechsel ein und erhöht die Chancen, Übergewicht, Diabetes und Herz-Kreislauf-erkrankungen auszubilden. Epidemiologische Daten zeigen, dass Stress am Arbeitsplatz nur ein Faktor unter vielen ist, der diese Kette in Gang zu setzen vermag (Bjorntorp/Rosmond 2000). Andere Studien legen weitere Faktoren nahe: unglückliche Ehen (Robles/Kiecolt-Glaser 2003), eine aggressive Atmosphäre in der Nachbarschaft bzw. im Wohnviertel (Diez

Roux et al. 2002; Sampson 2003), soziale Phobie (Martel et al. 1999) oder Burn-out (Pruessner et al. 1999). Dabei darf nicht außer Acht gelassen werden, dass all diese Faktoren auch zu Verhaltensänderungen führen, die die physiologischen Folgen ebenfalls begünstigen, zum Beispiel Rauchen, vermehrter Alkoholkonsum, Medikamente, energiereiches Essen.

Entscheidend sind hier weder die genauen Wirkmechanismen noch das exakte Verhältnis von Umweltfaktoren zu physiologischen Faktoren. Entscheidend ist vielmehr, dass diese Arbeiten suggerieren, dass Übergewicht nicht nur ein Ergebnis von zu viel Essen und zu wenig Bewegung ist (das heißt im engeren Sinne von energierelevanten Parametern), sondern dass Lebensstil und, konkreter, Überforderung und Zeitmangel eine Rolle zu spielen scheinen. Während Unterernährung eher als ein Problem in sich entwickelnden Gesellschaften betrachtet wird, handelt es sich hier um eine Hypothese, die den westlichen Lebensstil und explizit auch das Bürgertum betrifft: Anforderungen im Job, Kinder und Karriere, Freizeitstress sind Stichworte, die vor allem im Zusammenhang mit dem unternehmerischen Selbst diskutiert werden (Sennett 1998). Lebensführung im umfassenden Sinne wird auf diese Weise direkt physiologisch relevant gemacht. Selbstverständlich gelten auch in diesem Kontext die drei oben entwickelten Zeithorizonte. Und selbstverständlich legen diese Arbeiten auch eine andere Art der Verantwortung für die Körper nachfolgender Generationen nahe.

Zeithorizonte und ihre (fehlenden) Konsequenzen

Forschung und Praxis

Die vier Zeithorizonte, die in diesem Kapitel aufgespannt werden, verändern das Konzept von Übergewicht vor allem in den Naturwissenschaften und der forschenden Medizin. Was einmal hauptsächlich als Phänomen einer Person in ihrem aktuellen zeitlichen, sozialen und kulturellen Kontext betrachtet wurde, als ein Phänomen, das durch eine positive Energiebalance hervorgerufen wird, das heißt durch zu viel energiereiche Nahrung und zu wenig Bewegung, wird nun zunehmend in einen neu-

en Zusammenhang mit deutlich ausgedehnter zeitlicher und sozialer Tiefe gestellt. Evolutions- und Entwicklungsgeschichte der Menschheit und die Einordnung des Individuums in das Kollektiv seiner Vorfahren hinterlassen ihre Spuren auf heutigen Körpern. Das Körperkonzept, das diesen Ansätzen zugrunde liegt, basiert auf *somatischen Memoeffekten*. Es betrachtet den menschlichen Körper als reaktionsträge, teilweise autopoietische Substanz in einem dynamischen Gleichgewicht. Vergangenes schreibt sich in diese Substanz ein. Dabei entsteht keineswegs ein Palimpsest. Verschiedene Prägungsphasen überlagern sich nicht und können bzw. müssen daher auch nicht durch archäologische Methoden wieder freigelegt und auseinanderdividiert werden. Vielmehr ist das Modell eines von Stellschrauben, die durch verschiedene Ereignisse immer wieder neu justiert werden. Es werden bestimmte Pfade angelegt, die im Sinne einer Bahnung gangbarer werden als andere. Bestimmte Reaktionsmöglichkeiten und Bandbreiten werden determiniert. Dabei können Einflüsse komplementär oder konkurrierend agieren. Ein ontogenetischer Faktor beispielsweise wirkt vielleicht einerseits auf die Sensibilität des Hypothalamus, andererseits jedoch über Insulin auf die Fettverteilung, die wiederum die nervöse Peripherie beeinflusst und damit auch gegenläufige Signale zur Desensibilisierung an den Hypothalamus rückkoppelt.

Dieses Modell dominiert weite Teile der bio-medizinischen Forschung. Es macht Sinn innerhalb der spezifischen Rationalitäten experimenteller Laborpraxen wie theoretischer Fachdiskurse. Es produziert und ist Produkt von herrschenden Standards und Validitätsansprüchen. In der medizinischen Praxis hingegen, so zeigt die empirische Grundlage dieses Beitrags¹, stehen gänzlich andere Relevanzen, Pragmatiken und Inter-

1 | Die empirische Grundlage dieses Projekts bildet die Arbeit des Forschungsschwerpunkts: Präventives Selbst, der von der Humboldt-Universität zu Berlin geleitet wird. Für diesen Beitrag bestand das Material vor allem aus Literatúrauswertung, teilnehmende Beobachtung in Hausarztpraxen und Experteninterviews durch den Autor (Institut für Europäische Ethnologie, HU Berlin) sowie Tonaufnahmen von Beratungsgesprächen zwischen Hausärzten und Patienten zu Herz-Kreislauf-Risiko durch das Institut für Allgemeinmedizin der Charité Universitätsmedizin Berlin. Ich danke den MitarbeiterInnen des Teams der Charité und allen

essen im Vordergrund. Dies soll in keiner Weise suggerieren, dass das Wissen über diese neuen zeitlichen Horizonte bei Praktikern nicht ankommt. Um praxisrelevant zu werden, muss es jedoch zunächst alltagstauglich gemacht, das heißt übersetzt werden. Diese Übersetzungsprozesse laufen auf verschiedenen Ebenen institutioneller wie öffentlicher Vermittlung. Der anscheinend naheliegende Weg wird zurzeit noch nicht beschritten: Weder reflektieren Leit- oder Richtlinien die neue Dimension, noch haben sich Diagnostik und Therapie wesentlich gewandelt. In der hausärztlichen Praxis von mäßigem Übergewicht und metabolischem Syndrom, so sie überhaupt diagnostiziert und speziell behandelt werden, steht meist eine Symptomorientierung im Vordergrund: schwerwiegende Ursachen werden ausgeschlossen, Bluthochdruck und Cholesterin ggf. medikamentös eingestellt, eine allgemeine Beratung zu Ernährung und Bewegung angeboten. In den meisten Fällen scheinen die behandelnden Ärztinnen und Ärzte schnell zu akzeptieren, dass die vielfältigen Ursachen für das Übergewicht und die assoziierten Risikofaktoren derart in die Lebenswelten der jeweiligen Patienten verwoben sind, dass eine genauere Anamnese schlicht nicht praktikabel ist und selbst unter idealen Bedingungen wohl keinen nennenswerten therapeutischen Mehrwert mit sich brächte. Zwar gehören Familien- und Sozialanamnese in Deutschland zum Standard in der hausärztlichen Praxis, bspw. um schwerwiegende (genetische) Erkrankungen auszuschließen. Und häufig betreuen Hausärzte ihre Patienten sowie deren Familien bereits über einen langen Zeitraum, sodass sowohl sozialer wie historischer Kontext in Diagnostik und Therapie einfließen. Dies jedoch zu systematisieren und weitere historische, soziale und biologische Marker zu erheben, erscheint allein schon aus praktischen Gründen illusorisch und wäre auch in klinischen Kontexten nur nachvollziehbar, wenn sich die Spezifik von Biomarkern so weit verbessern ließe, dass ihre Erfassung therapeutische Relevanz bekäme. Ohne die Möglichkeit einer spezifischeren Diagnostik bzw. therapeutischen Intervention jedoch ist eine intensive Ursachenforschung auf der Basis aktueller Forschungskonzepte in der medizinischen Praxis nicht plausibel. Ein offensichtlicher Nutzen der in der

anderen Mitgliedern des Forschungsschwerpunkts für den kollektionalen Umgang mit Material und Ideen.

Forschung aufgespannten neuen zeitlichen Horizonte für medizinische Praxis lässt sich also nicht feststellen. Dies ist nicht ungewöhnlich, sondern gilt für einen großen Teil aktueller Labor- bzw. Grundlagenforschung, speziell im Bereich der molekularen und genetischen Forschung.

Übersetzungsprozesse

Mittelbare Zusammenhänge zwischen den oben skizzierten Konzepten und medizinischer bzw. gesundheitlicher Praxis bestehen allerdings. Ihr systematischer Nachweis ist insofern schwierig, als dass graduelle Verschiebungen in Diskursen, Erklärungsmustern und Selbstverständnissen nicht so einfach nachweisbar sind wie Veränderungen in Leitlinien oder therapeutischen Verfahren. Im Folgenden werden daher kurz drei Kontexte skizziert, in denen diese Zusammenhänge greifbar werden.

»Ethnically sensitive medicine« oder kultursensible Medizin hat sich in einigen Regionen der Welt als Standard etabliert. Dies gilt besonders für den nordamerikanischen Kontext, wo die Abstimmung von Diagnostik und Therapie auf ethnische Zugehörigkeit bereits zum Alltag gehört. Aber auch internationale Organisationen, wie zum Beispiel die International Diabetes Federation, spezifizieren ihre diagnostischen Kriterien mittlerweile nach ethnischen Gruppen. In Deutschland erhält diese Spezifizierung nur selten offiziellen Charakter durch Leitlinien o. ä., sondern obliegt meist der individuellen ärztlichen Entscheidung. Eine ethnische Spezifizierung von medizinischer Praxis zielt natürlich nicht darauf ab, individuelle onto- und phylogenetische Profile zu erstellen. Trotzdem haben evolutionäre Diskurse dazu beigetragen, eine Spezifizierung nach Ethnie zu legitimieren, da es erst durch sie zur Etablierung eines »population thinking« kommen konnte, das heißt eines Denkens in abgeschlossenen, selbst-referentiellen Gruppen anstatt in Typologien (Chung 2003). Zwar ist die Datenbasis, die einer Differenzierung von Bevölkerungsgruppen zugrunde liegt, immer zuerst eine epidemiologische, das heißt eine Bestimmung des Status quo im Hinblick auf Krankheitshäufigkeiten und Verteilungsmuster. Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, dass evolutionsbiologische Narrative diese epidemiologischen Datensätze untermauern und ihre Ausweitung und fortschrei-

tende Anwendung vorantreiben. Dies führt dazu, dass US-amerikanische Organisationen, wie zum Beispiel die National Association for the Advancement of Colored People, beginnen, ihr Verständnis von der eigenen Community evolutionistisch mit einem spezifisch erhöhten Krankheitsrisiko von und durch Übergewicht zu verbinden (Niewöhner 2007).

Abseits von ethnischer Spezifik verändern sich ebenfalls Erklärungsansätze für Übergewicht. Heutzutage ist es in der hausärztlichen Praxis nicht ungewöhnlich, übergewichtigen Patienten mittels des »set point«-Konzepts zu erklären, warum abnehmen so schwierig ist und warum die meisten Menschen nach etwa eineinhalb bis zwei Jahren sogar mehr wiegen als vor Beginn eines wie auch immer gearteten Gewichtsreduktionsprogramms. Dabei wird meist der populärere Terminus Jo-Jo-Effekt verwendet. Das Konzept besagt, dass der Körper einen bestimmten Grundumsatz und damit auch ein bestimmtes Grundgewicht hat, das er versucht zu halten. Auf eine Diät reagiert er also mit einer Abwehrreaktion, indem er den Grundumsatz senkt. Nach Beendigung der Diät füllt der Körper die Energiereserven wieder auf und überkompensiert ob des zunächst noch verminderten Grundumsatzes, sodass ein neues, höheres Gesamtgewicht schnell wieder erreicht ist. Dieses Konzept wird häufig in Anschlag gebracht, um Abnehmwillige darauf vorzubereiten, dass dauerhaftes Abnehmen ein langer Weg und nicht lediglich eine Frage von zwei Wochen weniger Essen ist. Es ist mittlerweile weit verbreitet und findet sich nicht nur in hausärztlichen Konsultationen, sondern auch in der Ratgeberliteratur und darüber hinaus. Auch wenn die evolutionäre Erzählung nur selten mitgeliefert wird, so legitimiert sie doch dieses Erklärungsmuster: Denn für einen an eine moderne Gesellschaft angepassten Körper macht es keinen Sinn, ein bestimmtes Gewicht vehement zu verteidigen und dadurch eine Dysfunktionalität zu riskieren. Erst als »genome lag«, das heißt als verspätete körperliche Reaktion auf den Anbruch einer neuen Zeit, lässt sich dieses Konzept richtig begreifen.

Und auch die Stresshypothesen finden ihren Weg in Gesundheitspraxen. So finden vermeintlich cortisolsenkende Mittel auf dem nordamerikanischen Markt reißenden Absatz. Diese Mittel kursieren unter verschiedenen Markennamen und versprechen über das Senken des Cortisolspiegels im Körper zum einen ein Nachlassen des Stressempfindens und zum anderen, und damit

in direktem Zusammenhang, einen Gewichtsverlust. Ähnliche Argumentationen finden sich in den unzähligen Ratgebern zu Ernährung, Lebensstil und Zeitmanagement, die kontinuierlich die Bestsellerlisten anführen.

Die vier oben ausgeführten Zeithorizonte sind also nicht nur in ihren jeweiligen Forschungskontexten präsent. Sie werden auch in verschiedene Bereiche gesellschaftlichen Alltags übersetzt. Dabei steht bisher nicht der Weg über Expertengremien und Leitlinien im Vordergrund. Stattdessen zeigt sich eine unübersichtliche Verschränkung von Forschung, medizinischer Praxis und sozialen Alltags an der ÄrztInnen, mediale Diskurse, Medikamente und Pharmaindustrie ebenso beteiligt sind wie Betroffene, Patienten und Kunden, ihre Krankheitsvorstellungen und Routinen sowie ihre sozialen Kontexte.

Bio-Graphisierung

Ohne der Entwicklung medizinischer Praxis vorgreifen zu wollen, kann man hier einen Prozess diagnostizieren, der aktuelle körperliche Verfassung zunehmend in breitere zeitliche Kontexte stellt. Man könnte von *Bio-Graphisierung* sprechen, um ein wichtiges Spannungsfeld² zu betonen: Einerseits verweist *bios* auf materielle Körperlichkeit und damit auf die Intergenerativität eines somatischen, autopoietischen Kollektivs – auf der molekular-zellulären Ebene wie auf der Ebene von Population. Andererseits nutzt das bürgerliche Ich die *Biographie*, um sich als autonomes Subjekt überhaupt erst zu konstituieren und sich seiner Individualität zu versichern (Kohli 1985). Kehren wir zurück zu unserem biergeschwängerten T-Shirt-Träger vom Anfang, so wird nun deutlich, dass das Bauchfett zwar einerseits den »sozialen Raum reproduziert«, das heißt den Habitus eines Kollektivs, möglicherweise immer noch einer Klasse, inkorporiert (Bourdieu 1987: 310ff.). Es tut dies aber gerade nicht unabhängig von »biologischen Zufälligkeiten«, nicht in einem Feld von jeweils autonomer sozialer und biologischer Vererbung, sondern gerade in der untrennbaren Verschränkung von bio-sozialer Vererbung und Praxis. Das Bauchfett ist also geprägt durch die kontinuierliche Koproduktion von Materialität und

2 | Ich danke Stefan Beck für den Hinweis auf die verschiedenen Dimensionen dieses Spannungsfelds.

Sozialität. Das Konzept der Bio-Graphisierung markiert damit auch eine analytische Perspektive, die die untrennbare Interdependenz von Körper und Kultur voraussetzt (Lock/Farquhar 2007) und gerade nicht durch seine Methoden bereits bio-logische oder sozio-logische Argumentationsweisen reproduziert. Solcher Art symmetrische Ansätze sind zurzeit sowohl in den Bio- wie in den Sozialwissenschaften und der Anthropologie nur unzureichend ausgeprägt.

Auch auf der Ebene sozialer Praxis geht es nicht nur um Erklärungsmodelle. Bio-Graphisierung verweist auf Veränderungen gesundheitlicher Praxen, das heißt auf das Zusammenspiel von ätiologischen Modellen, Leitlinien, medizinischer Praxis, Medikamenten, Patientenvorstellungen und -alltagen. Es verändert sich die Art und Weise, wie Entwicklungs-, Sozial- und Familiengeschichte im Alltag von Krankheit, Diagnose und Therapie praktiziert werden. Dabei ist keinesfalls davon auszugehen, dass diese Veränderungen einer biomedizinischen Vorgabe folgen. Vielmehr zeigen die bisherigen Entwicklungen, dass hochgradig ausdifferenzierte soziale Alltage biomedizinische Konzepte in mannigfaltiger Weise aufnehmen, transformieren und aneignen (Lock 2001; Williams/Calnan 1996). Ob und wie Gesundheitspraxen also eine stärkere genealogische Komponente erhalten werden, ist eine empirische Frage, die sich die Sozialforschung zu eigen machen sollte (Franklin 2003).

Dabei sollte der forschende Blick nicht nur auf genealogische Praxen, das heißt auf Erklärung der Gegenwart gerichtet sein. Ein solches Biographisieren hat möglicherweise auch gravierende Konsequenzen für die Verantwortung für die eigenen Nachkommen. Zwar hat es schon immer Vorstellungen gegeben, dass man bestimmte Merkmale an seine Kinder weitergibt. Die Genetisierung von Vererbungsdiskursen hat dies sicherlich auch weiter vorangetrieben. Eine Konkretisierung und Verdichtung dieses Diskurses durch epigenetische und entwicklungsbiologische Komponenten könnte hier jedoch eine ganz neue Qualität hervorbringen. Verantwortung für die Nachkommen hieße dann, Verantwortung für das eigene und damit gleichzeitig für das nachfolgende biologische Substrat, für den eigenen Körper und die Körper meiner Nachkommen zu übernehmen. Kann ich mir diesen Stress am Arbeitsplatz im Moment wirklich leisten? Nicht nur bringt er mich wahrscheinlich einem Herzinfarkt nahe, ich muss mich auch später von meinem

übergewichtigen Kind fragen lassen, warum ich ihm oder ihr diesen Körper mitgegeben habe. Und warum habe ich nicht an meinem Körper gearbeitet, um meinen Kindern eine bessere biologische Grundlage zu ermöglichen? »Pimp my womb« wird vielleicht bald ein gewinnbringendes Unternehmen oder der neue Alltag von Hebammen und Geburtsvorbereitungskursen!

Dies ist sicherlich eine Überzeichnung, die mit Vorsicht zu genießen ist, und es lohnt sich nicht, eine Zukunft zu entwerfen, die auf biowissenschaftlichen Determinismen beruht, wenn sich doch immer wieder zeigt, dass vieles nicht so heiß gegessen wird, wie es gekocht wird. Konzepte wie Biosozialität oder somatische Individualität haben dies in warnender Manier schon ausreichend deutlich gemacht (Novas/Rose 2000; Rabinow 1992). Wir sollten daher nicht in gespannter Erwartung der großen Veränderung harren, die einen neuen biographisierenden Menschentypus zum Erscheinen bringt. Stattdessen gilt es in den Nischen verschiedenster Alltag zu fragen, ob Biographisierung eine Rolle zu spielen beginnt und ob diese Praxis in irgendeiner Weise naturwissenschaftlich-medizinische Züge trägt.

Linearisierungen

Ein weiterer wichtiger Aspekt dieser neuen zeitlichen Horizonte liegt in ihrer Tendenz, lineare zeitliche Verläufe zu suggerieren. Ausgehend von einem Ursprung – in Modellen der Entstehung von Welt und Leben nach wie vor das dominante Bild – lässt sich im Prinzip zu jedem heutigen Individuum eine geradlinige Entwicklung nachzeichnen. Dass einer solchen Erzählung gewisse Annahmen zugrunde liegen, die häufig umstritten sind, gerät schnell in Vergessenheit (Lipphardt/Niewöhner 2007). Genealogische Praxen sind Praxen der Plausibilitätsproduktion qua Linearisierung und Wissenschaft bereinigt ihre Erzählungen kontinuierlich, sodass die jeweils aktuelle Erzählung eine Erzählung von Fortschritt ist.

Eine lineare Entwicklung über die letzten sieben Millionen Jahre prägt also unsere heutigen Körper. Diese vielschichtige aber lineare Erzählung erzeugt in der Behandlung von Übergewicht häufig einen unterschwelligen Konflikt. Wenn somatische Memoeffekte, Prägung und Programmierung wirklich relevant sind, wie viel Spielraum bleibt dann dem Einzelnen, sei-

nen bzw. ihren Körper zu verändern. Die bereits erwähnte »set point«-Erklärung macht deutlich, wie vorsichtig hier Prägung und Formbarkeit gegeneinander abgewogen werden müssen. Ein Körperkonzept, das die Formbarkeit von Soma durch Verhalten und Umwelt betont, führt schnell zu Frustration, wenn das Gewicht nur langsam und irgendwann gar nicht mehr abnimmt. Ein Körperkonzept, das den Körper als prä-formierte, stabile Substanz darstellt, nimmt jegliche Motivation, sich mit einem neuen Lebensstil gegen diese Prägung zu stemmen.

Es gehört zur Ironie der Geschichte, dass Gewichtsreduktionsprogramme diese lineare und dichotome Betrachtung aufnehmen und reproduzieren. Die angestrebte Lebensstilveränderung geht meist mit einer rigorosen Planung von Maßnahmen einher: Gewichts- und Bewegungsziele werden gesteckt, Schritte dahin festgelegt, Erfolg und Misserfolg protokolliert. Entworfen werden dabei vor allem eine neue Zukunft und der klare Weg, wie diese zu erreichen ist. Diese Linearisierung von Vergangenheit und Zukunft hängt dabei zum einen mit den dominanten Modi der Wissensproduktion zusammen. So ist die Evaluierbarkeit von Studien und Therapien derzeit darauf angewiesen, mit Zeitpunkten t_1 und t_2 zu operieren, zwischen denen nur der kürzeste Weg zählt. Diese Modi selbst, wie die Linearisierung insgesamt, sind aber immer auch Ausdruck einer spezifisch westlichen, spätmodernen Verfasstheit, in der Fortschritt und Entwicklung eine zentrale Rolle spielen – und in der Fortschritt stets nur in eine Richtung gedacht wird.

Neuere Forschungsansätze beginnen, ein komplexeres Bild zu zeichnen. Die evolutionäre Entwicklungsbiologie (Breuker et al. 2006; Toth/Robinson 2007) oder »networked medicine« (Barabasi 2007) verschränken sowohl zeitliche Ebenen miteinander als auch verschiedene »levels of analysis«, das heißt, sie widmen sich mehr und mehr der Verschränkung der Ebenen von molekular bis sozial (Anderson 1998). Dabei werden auch zunehmend sozialhistorische wie sozialwissenschaftliche Daten mit einbezogen, dies allerdings meist in einer sehr eingeschränkten Art und Weise. Die dominanten Erzählungen verändern sich nicht grundlegend und hochgradig ausdifferenzierte soziale Alltage werden als psychosoziale Faktoren zu Korrelaten von biomedizinischen Modellen reduziert. Es gilt in der Sozialanthropologie zuerst, diese neuen Inkorporationen und Kooperationsangebote kritisch zu hinterfragen und ihre Kon-

sequenzen für die Wissenschaft wie für verschiedene Alltage zu beobachten. Möglicherweise ergeben sich im Laufe dieser Entwicklungen aber auch neue Kooperationsmöglichkeiten, die nicht durch ein enges biomedizinisches Paradigma vorbestimmt sind, sondern die die Entwicklung neuartiger Körperkonzepte jenseits von biologischen und linearen Determinismen möglich machen.

Literatur

- Anderson, Norman B. (1998): »Levels of Analysis in Health Science: A Framework for Integrating Sociobehavioral and Biomedical Research«. *Ann NY Acad Sci* 840, S. 563-576.
- Armelaos, George J. (1997): »Disease, Darwin and Medicine in the third epidemiological transition«. *Evolutionary Anthropology* 5, S. 212-220.
- Armelaos, George J./Brown, Peter J./Turner, Bethany (2005): »Evolutionary, historical and political economic perspectives on health and disease«. *Social Science & Medicine* 61, S. 755-765.
- Barabasi, Albert-Laszlo (2007): »Network Medicine – From Obesity to the »Diseasome««. *N Engl J Med* 357, S. 404-407.
- Beck, Stefan (2007): »Gedächtnisse des Körpers. Zum Konzept der Haut als Transaktionszone zwischen Natur und Kultur«. In: Jörn Ahrens et al. (Hg.): *Die Diffusion des Humanen: Grenzregime zwischen Leben und Kulturen*, Frankfurt a. M.: Peter Lang, S. 31-52.
- Beck, Stefan/Niewöhner, Jörg (2006): »Somatographic investigations across levels of complexity«. *BioSocieties* 1, S. 219-227.
- Bjorntorp, Per (1991): »Metabolic Implications of Body-Fat Distribution«. *Diabetes Care* 14, S. 1132-1143.
- Bjorntorp, Per/Furman, R. H. (1962): »Lipolytic activity in rat epididymal fat pads«. *American Journal of Physiology* 203, S. 316-322.
- Bjorntorp, Per/Rosmond, Roland (2000): »Obesity and cortisol«. *Nutrition* 16, S. 924-936.
- Bouchard, C. (2007): »The biological predisposition to obesity: beyond the thrifty genotype scenario«. *Int J Obes* 31, S. 1337-1339.

- Bourdieu, Pierre (1987): Die feinen Unterschiede. Kritik der gesellschaftlichen Urteilskraft, Frankfurt a. M.: Suhrkamp.
- Breuker, Casper J./Debat, Vincent/Klingenberg, Christian Peter (2006): »Functional evo-devo«. *Trends in Ecology and Evolution* 21, S. 488-492.
- Cannon, Walter B. (1939): *The Wisdom of the Body*, New York: Norton.
- Chakravarthy, Manu V./Booth, Frank W. (2004): »Eating, exercise, and »thrifty« genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases«. *Journal of Applied Physiology* 96, S. 3-10.
- Chung, C. (2003): »On the origin of the typological/population distinction in Ernst Mayr's changing views of species, 1942-1959«. *Studies in the History and Philosophy of Science Part C. Biological and Biomedical Sciences* 34, S. 277-296.
- Dawkins, Richard: (1995): *Das egoistische Gen*, Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Delisle, Helene (2005): »Early nutritional influences on obesity, diabetes and cardiovascular disease risk. International Workshop, Université de Montréal, June 6-9, 2004«. *Maternal & Child Nutrition* 1, S. 128-129.
- Deshmukh-Taskar, P. et al. (2006): »Tracking of overweight status from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study«. *European Journal of Clinical Nutrition* 60, S. 48-57.
- Diez Roux et al. (2002): »Neighborhood Characteristics and Components of the Insulin Resistance Syndrome in Young Adults: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study«. *Diabetes Care* 25, S. 1976-1982.
- Feinberg, Andrew P. (2007): »Phenotypic plasticity and the epigenetics of human disease«. *Nature* 447, S. 433-440.
- Forsen, T. et al. (1999): »Growth in utero and during childhood among women who develop coronary heart disease: longitudinal study«. *British Medical Journal* 319, S. 1403-1407.
- Foucault, Michel (1975): *The birth of the clinic – an archaeology of medical perception*, New York: Vintage Books.
- Franklin, Sarah (2003): »Re-thinking nature-culture: Anthropology and the new genetics«. *Anthropological Theory* 3, S. 65-85.

- Gluckman, Peter D./Hanson, Mark A./Pinal, Catherine (2005): »The developmental origins of adult disease«. *Maternal & Child Nutrition* 1, S. 130-141.
- Griesemer, James (2002): »What is epi about epigenetics«. *Annals of the New York Academy of Sciences* 981, S. 97-110.
- Hales, C. N./Barker, D. J. (1992): »Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis«. *Diabetologia* 35, S. 595-601.
- Hedgecoe, Adam (2004): *The politics of personalised medicine: pharmacogenetics in the clinic*, Cambridge: Cambridge University Press.
- Ho, M-W./Saunders, P. T. (1979): »Beyond neo-Darwinism: an epigenetic approach to evolution«. *Journal of Theoretical Biology* 78, S. 573-591.
- Hutley, L/Prins, JB (2005): »Fat as an endocrine organ: relationship to the metabolic syndrome«. *Am J Med Sci* 330, S. 280-9.
- Jablonka, Eva/Lamb, Marion J. (2002): »The changing concept of epigenetics«. *Annals of the New York Academy of Sciences* 981, S. 82-96.
- Kaati, G., Bygren, L. O. und Edvinsson, S. (2002): »Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents' and grandparents' slow growth period«. *European Journal of Human Genetics* 10, S. 682-688.
- Kannel, W. B./McGee, D. L. (1979): »Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study«. *JAMA* 241, S. 2035-2038.
- Keys, Ancel (1954): »Obesity and Degenerative Heart Disease«. *American Journal of Public Health* 44, S. 864-871.
- Klem, M. L. et al. (1997): »A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss«. *American Journal of Clinical Nutrition* 66, S. 239-246.
- Kohli, Martin (1985): »Die Institutionalisierung des Lebenslaufs. Historische Befunde und theoretische Argumente«. *Kölner Zeitschrift für Soziologie und Sozialpsychologie* 37, S. 1-29.
- Kollek, Regine et al. (2004): *Pharmakogenetik: Implikationen für Patienten und Gesundheitswesen*, Baden-Baden: Nomos Verlagsgesellschaft.
- Langley-Evans, Simon C./Bellinger, Leanne/McMullen, Sarah (2005): »Animal models of programming: early life influen-

- ces on appetite and feeding behaviour«. *Maternal & Child Nutrition* 1, S. 142-148.
- Lichtenstein, Alice H. (1999): »Dietary Fat: A History«. *Nutrition Reviews* 57, S. 11-14.
- Lipphardt, Veronika/Niewöhner, Jörg (2007): »Producing difference in an age of biosociality. Biohistorical narratives, standardisation and resistance as translations ». *Science, Technology & Innovation Studies* 3, S. 45-66.
- Lock, Margaret (2001): »The Tempering of Medical Anthropology. Troubling Natural Categories«. *Medical Anthropology Quarterly* 15(4), S. 478-492.
- Lock, Margaret/Farquhar, Judith, (Hg.) (2007): *Beyond the body proper. Reading the anthropology of material life*. Durham: Duke University Press. S. 688 ff..
- Luhmann, Niklas (1984): *Soziale Systeme. Grundriss einer allgemeinen Theorie*, Frankfurt a. M.: Suhrkamp.
- Marmot, M. et al. (1997): »Contribution of job control to social gradient in coronary heart disease – Reply«. *Lancet* 350, S. 1405-1405.
- Martel, F. L. et al. (1999): »Salivary cortisol levels in socially phobic adolescent girls«. *Depression and Anxiety* 10, S. 25-27.
- Maturana, H. R. (1985): »Autopoietische Systeme, eine Bestimmung der lebendigen Organisation«. In: H. R. Maturana, *Die Organisation und Verkörperung von Wirklichkeit*, Braunschweig: Vieweg, S. 170-235.
- McEwen, Bruce S./Wingfield, John C.: (2003): »The concept of allostasis in biology and biomedicine«. *Hormones and Behavior* 43, S. 2-15.
- Melby, Melissa K./Lock, Margaret/Kaufert, Patricia (2005): »Culture and symptom reporting at menopause«. *Human Reproduction Update* 11, S. 495-512.
- Niewöhner, Jörg (2007): »Das Metabolische Syndrom im Alltag – translation im Zeitalter von Biosozialität«. In: Friedrich Schorb et al. (Hg.): *Kreuzzug gegen Fette. Sozialwissenschaftliche Aspekte des gesellschaftlichen Umgangs mit Übergewicht und Adipositas*, Wiesbaden: VS Verlag, S. 191-206.
- Novas, Carlos/Rose, Nikolas (2000): »Genetic risk and the birth of the somatic individual«. *Economy and Society* 29, S. 485-513.

- Patel, M. S./Srinivasan, M. (2002): »Metabolic programming: Causes and consequences«. *Journal of Biological Chemistry* 277, S. 1629-1632.
- Phillips, David I. W./Jones, Alexander/Goulden, Peter A. (2006): »Birth Weight, Stress, and the Metabolic Syndrome in Adult Life«. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1083, S. 28-36.
- Pruessner, Jens C./Hellhammer, Dirk H./Kirschbaum, Clemens (1999): »Burnout, Perceived Stress, and Cortisol Responses to Awakening«. *Psychosom Med* 61, S. 197-204.
- Rabinow, Paul (1992): »Artificiality and Enlightenment: From Sociobiology to Biosociality«. In: Sanford Kwinter/Jonathan Crary: *Incorporations*, New York: MIT Press, S. 234-252.
- Rakyan, V. K. et al. (2004): »DNA methylation profiling of the human major histocompatibility complex: A pilot study for the Human Epigenome Project«. *PLOS Biology* 2, S. 2170-2182.
- Robles, Theodore F./Kiecolt-Glaser, Janice K. (2003): »The physiology of marriage: pathways to health«. *Physiology & Behavior* 79, S. 409-416.
- Rodenhiser, David/Mann, Melissa (2006): »Epigenetics and human disease: translating basic biology into clinical applications«. *Journal of the Canadian Medical Association* 174, S. 341-348.
- Roseboom, Tessa/de Rooij, Susanne/Painter, Rebecca (2006): »The Dutch famine and its long-term consequences for adult health«. *Early Human Development* 82, S. 485-491.
- Rosmond, R. (2005): »Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome«. *Psychoneuroendocrinology* 30, S. 1-10.
- Sampson, Robert J. (2003): »The neighborhood context of well-being«. *Perspectives in Biology and Medicine* 46, S. S53-S64.
- Sennett, Richard (1998): *The corrosion of character: The personal consequences of work in the new capitalism*, New York: W. W. Norton & Co.
- Stephenson, Niamh/Papadopoulos, Dimitris (2006): *Analyzing Everyday Experience. Social Research and Political Change*, London: Palgrave/Macmillan.

- Strathern, Marilyn (1992): *After Nature: English Kinship in the Late Twentieth Century*, Cambridge: Cambridge University Press.
- Susser, M./Stein, Z. (1994): »Timing in prenatal nutrition: a reprise of the Dutch Famine Study.«. *Nutr Rev* 52, S. 84-94.
- Toth, Amy L./Robinson, Gene E. (2007): »Evo-devo and the evolution of social behavior«. *Trends in Genetics* 23, S. 334-341.
- Ulijaszek, Stanley J./Lofink, Hayley (2006): »Obesity in Bio-cultural Perspective«. *Annual Review of Anthropology* 35, S. 337-360.
- Vorster, Hester H. (2005): »Editorial«. *Maternal & Child Nutrition* 1, S. 125-127.
- Wells, Jonathan C. K. (2006): »The evolution of human fatness and susceptibility to obesity: an ethological approach«. *Biological Reviews* 81(2), S. 183-205.
- WHO/EU (2006): *WHO European Ministerial Draft Charta on Counteracting Obesity*, World Health Organisation, European Union, Istanbul, Brussels.
- WHO/FAO (2002): *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of the joint WHO/FAO expert consultation. Technical Report. Rep. 916*, World Health Organisation/Food and Agriculture Organization of the United Nations, Geneva.
- Williams, Simon J./Calnan, Michael (1996): »The limits of medicalization? Modern medicine and the lay populace in late modernity«. *Social Science & Medicine* 42, S. 1609-1620.